Aus der Inneren Abteilung des Roten-Kreuz-Krankenhauses
in Hamburg
Leitender Oberarzt: Dr. Hermann Lenhartz

Schwangerschaft bei Biermerscher Anämie

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

FRITZ BECKER
aus Hamburg

1939

Berichterstatter: Prof. Dr. B e r g

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Dissertationsdruck A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätsstr. 16, Ruf: 36 50 89.

Die vorliegende Arbeit verfolgt den Zweck, an Hand eines von der inneren Abteilung des Roten Kreuz-Krankenhauses in Hamburg (leitender Oberarzt Dr. Hermann Lenhartz) genau beobachteten Falles von Anaemia perniciosa mit intercurrenter Gravidität die Frage der Schwangerschaft bei Biermerscher Anämie zu erörtern.

Znächst die Krankengeschichte der 1894 geborenen Frau:

Aus der Anamnese geht hervor, daß der Vater an Altersschwäche gestorben ist, und daß die Mutter ein nervöses Magenleiden hatte. Fünf Geschwister sind gesund.

Als Kind hat die Patientin Masern und Keuchhusten gehabt. Im übrigen ist sie nach ihren Angaben bis zum 30. Lebensjahr ganz gesund und leistungsfähig gewesen.

Mit 32 Jahren litt sie über ein Jahr lang an einer schweren Urticaria.

Anfang 1930 — mit 36 Jahren — hatte die Kranke an einem klopfenden und tauben Gefühl an den unteren Extremitäten zu leiden. Beide Unterschenkel waren geschwollen. An den Händen war die Erscheinung leichter und besserte sich nach Wechselbädern. Das Allgemeinbefinden war wenig gestört. Es bestanden keine Gewichtsabnahme, keine Störungen von Seiten des Magen-Darm-Kanals und der Blase.

Im Sommer 1931 war das taube Gefühl an den Unterschenkeln nicht mehr so stark, wenn auch die Schwellung geblieben war. Die Patientin ging dabei vollkommen sicher und weiß nichts von Lähmungen. Nach saurem Essen traten zuweilen kleine, schmerzhafte Bläschen an der Zunge auf.

Neujahr 1932 reichte das taube Gefühl bis zur Brusthöhe. Anfang März 1932 verschlechterte sich der Zustand merklich. Die Patientin konnte nicht mehr gehen und hatte Schmerzen in der rechten Wade.

Die Menses waren immer regelmäßig aber nicht sehr stark. Die Kranke ist nie gravid gewesen und hat keinen Abort gehabt.

Am 8. März wurde die Patientin wegen ihrer Ataxie in die Klinik aufgenommen. Hier wurde zum ersten Male ein Blutbild angefertigt und die Diagnose gestellt.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Die 38jährige Patientin ist mittelgroß, pyknisch. Die Hautfarbe ist blaß und leicht gelblich. Die sichtbaren Schleimhäute sind mäßig durchblutet. Es besteht keine Cyanose. Exantheme sind nicht vorhanden.

Kopf: frei beweglich, nirgends druck- und klopfempfindlich. Die Zähne fehlen zum großen Teil, die noch vorhandenen sind in letzter Zeit

sehr gelockert. Die Zunge ist leicht belegt mit glatter Schleimhaut; keine Glossitis. Rachen und Tonsillen sind o. B.

Hals: Drüsen und Struma sind nicht tastbar.

Thorax: breit und gut gewölbt. Die Atembewegungen sind beiderseits gleich. Die Lungengrenzen sind normal und gut verschieblich. Über der Lunge findet sich überall sonorer Klopfschall und vesikuläres Atemgeräusch.

Die Herzaktion ist regelmäßig. Vereinzelt sind Extrasystolen zu hören. Die Töne sind rein, leise und ohne Geräusche.

Abdomen: die Bauchdecken sind sehr fettreich und schlaff. Nirgends ist eine pathologische Resistenz oder Spannung zu fühlen. Leber und Milz sind nicht nachweisbar vergrößert.

Extremitäten: die oberen sind o. B. An den unteren finden sich beiderseits gleichmäßig verteilte Oedeme mit Thrombose rechts. Varicen sind nicht nachweisbar.

Neurologischer Befund: die Augen sind frei beweglich, ohne Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit, rund und reagieren prompt auf L. und C. Der Augenhintergrund ist o. B.

Hypalgesie und Hypästhesie sind etwa vom Rippenbogen abwärts und an den Händen deutlich nachweisbar. Vollkommene Parese und Areflexie der Beine besteht. Der Babinski ist beiderseits positiv.

Gynäkologischer Befund: o. B.

Die fraktionierte Magenausheberung ergab Achylie.

Der Blutdruck betrug 120/70 mm Hg.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut war negativ.

Das Bilirubin war im Blut 1 : 150000.

Hämatin war nicht nachweisbar.

Der Fahräus wurde mit 32 mm in einer Stunde gemessen.

Blutbild: Hämoglobin (korrigierter Sahliwert): 89%. Erythrocyten: 3 920 000, Megalocytose +, Anisocytose +, Poikilocytose +, Retikulocytose +. Färbeindex: 1,14. Leukocyten: 6 200, davon waren: Eosinophile 2%, Stabkernige 6,5%, Segmentkernige 63%, Lymphocyten 22,5%, große Monocyten 6%.

Urinuntersuchung: Eiweiß: leichte Trübung, Zucker: ∅, Urobilin: ∅, Urobilinogen: ∅. Im Sediment fanden sich Leukocyten und wenig Epithelien.

Stuhl: Wurmeier und Blut sind nicht nachweisbar.

Verlauf: Im Vordergrund des klinischen Bildes standen die paraplegischen Störungen, die in den ersten Tagen des Aufenthaltes in der Klinik bis zur Urininkontinenz führten. Gegen Ende der 7. Woche konnte die Patientin wieder spontan Wasser lassen. Bald darauf schwanden auch die Oedeme an den Unterschenkeln, so daß in der 11. Woche mit Aufsitzen und Baumeln der Beine begonnen werden konnte. Dabei traten zunächst krampfartige Schmerzen besonders im rechten Ober- und Unterschenkel auf. Am Anfang der 13. Woche konnte sich die Patientin mit Unterstützung aufrichten und vermochte 4 Wochen später unter Festhalten am Bett allein aufzustehen. In der 19. Woche begann sie mit

Unterstützung, und am Ende des Krankenhausaufenthaltes mit zwei Stöcken zu gehen.

Die neurologischen Untersuchungen (Dr. Lottig) während dieser 21 Wochen ergaben folgende Befunde:

23. März 1932 (3. Woche): Hirnnerven o. B. Grobe Kraft der Arme gut. Beine nicht prüfbar (wohl starke Parese). Sensibilität: Hypästhesie und Hypalgesie am ganzen Rumpf und den unteren Extremitäten. Ausgesprochene Schwellenlabilität und Funktionswandel an beiden Händen und besonders an beiden Füßen. Lagesinn der Zehen aufgehoben. Reflexe: Arme o. B., Bauchdeckenreflexe ∅, Babinski beiderseits +, keine Ataxie der Arme, Beine nicht prüfbar. Urininkonstinenz. Diagnose: sichere funikuläre Spinalerkrankung.

13. April (6. Woche): Bewegungen der Füße und Zehen möglich, Schwellenlabilität an den Händen: links (+), rechts ∅. Sonst wie früher.

29. April (8. Woche): Bewegungen der Füße und Zehen ausgiebiger. Auch Oberschenkel wieder etwas aktiv bewegt (links mehr als rechts). Reflexe wie früher. Keine Hypalgesie mehr. Berührungsempfinden erloschen bis dicht oberhalb der Kniee. Am Oberschenkel beiderseits Schwellenlabilität.

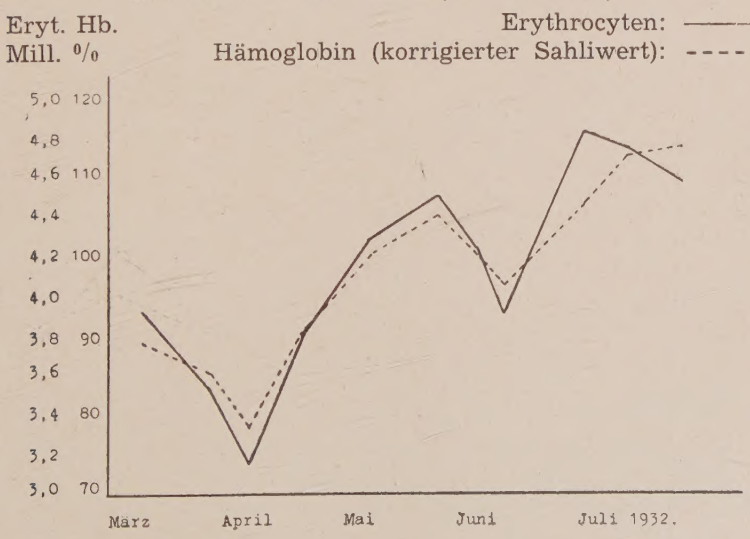
Behandlung: Während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik wurde die untere Extremität physikalisch behandelt. In der zweiten Woche begann die Leberbehandlung: Die Patientin bekam täglich Rohleber, die sie immer gut vertrug und bis zum Ende der 9. Woche außerdem Hepatopson.

Die Achylie, die subjektiv nie Beschwerden gemacht hatte, wurde mit Pepsin-Salzsäure bekämpft.

Während der ganzen Zeit wurden laufend Blutbilder angefertigt. Das Ergebnis zeigt die Kurve 1.

Kurve 1

Blutbilder in der Klinik (8. 3.—28. 7. 32)



Die Patientin wurde gebessert dem Hausarzt überwiesen, blieb aber auch weiterhin in Beobachtung der Abteilung.

Ambulante Beobachtungen: Während der nächsten 18 Monate besserte sich der Zustand soweit, daß die Patientin schließlich nur noch bein Ausgehen einen Stock benutzte, da sie sich ohne diesen unsicher fühlte. Sie nahm wöchentlich 750 g Rohleber und erhielt im ganzen 8 Hepatopsoninjektionen.

Gegen Ende des zweiten Jahres nach der Entlassung fühlte sich die Kranke des öfteren schlecht und konnte nicht mehr gegen die Leber an. Statt dessen nahm sie Hepatrat und bekam zeitweise Salzsäure. Die Menses blieben aus. Dies veranlaßte schließlich eine gynäkologische Untersuchung, bei der eine Gravidität Mens 6. festgestellt wurde.

Die Schwangerschaft verlief normal. Das Allgemeinbefinden war gut, Gehen allein oder mit einem Stock möglich. Auch das Blutbild verschlechterte sich nur unwesentlich. Die Frau nahm Hepamult.

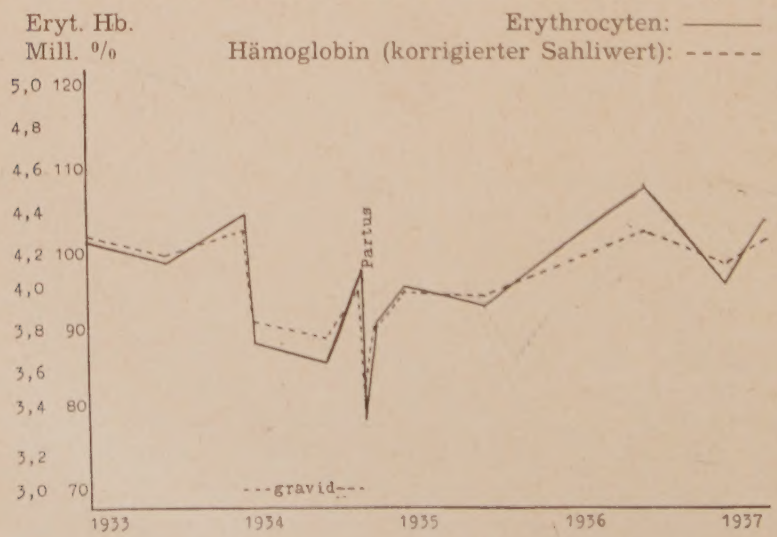
Partus und Puerperium verliefen normal und komplikationslos auf der geburtshilflichen Station des Roten Kreuz-Krankenhauses in Hamburg (leitender Oberarzt Dr. Eversmann). Das Blutbild veränderte sich gegenüber dem in der Schwangerschaft nicht. Die Wöchnerin bekam täglich 4 Teelöffel Hepamult.

Das Kind (Mädchen) wog bei der Geburt 3140 g und war gut entwickelt, lebensfähig. Ein Blutbild wurde leider nicht sofort gemacht.

Nach der Geburt besserte sich der Zustand der Kranken weiterhin, so daß die Patientin heute tadellos ohne Stock geht und subjektiv nur ein leichtes Schweregefühl in den Beinen hat. Objektiv ist der Babinski nicht immer nachzuweisen. Die untere Extremität wird jährlich einmal physikalisch behandelt. Die Lebertherapie regelt die Patientin weitgehend selbst: sie nimmt Hepamult.

Das Blut wurde dauernd kontrolliert: es zeigte die typischen Veränderungen mit geringen Schwankungen. Die Veränderungen der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes veranschaulicht die Kurve 2.

Kurve 2. *Blutbilder aus der Ambulanz (1933—37).*



Nachdem im Vorangehenden die Krankengeschichte in großen Zügen geschildert worden ist, soll die Frage der Schwangerschaft bei Morbus Biermer erörtert, vorher aber die Krankengeschichte kritisch betrachtet werden.

Kritische Betrachtung der vorliegenden Krankengeschichte.

Die Anamnese reicht zurück bis etwa ins Jahr 1930 und zeigt die für perniciöse Anämie typischen Angaben: Huntersche Glossitis, Parästhesie beider Extremitäten, Ataxie der Beine. Bei der Aufnahme im März 1932 ergibt die Untersuchung die restlichen Symptome: Areflexie der Beine, perniciös anämisches Blutbild, Bilirubin im Blut, Achylie, gelblich blasse Hautfarbe.

Anamnese und Befund erweisen das Charakteristikum dieses Falles von Biermerscher Anämie: das Überwiegen der spinalen Symptome, die — wie die Mehrzahl der Autoren feststellt — weitgehend unabhängig sein können von dem Grad der Anämie. Die objektiv festgestellte Achylie verursachte keine subjektiven Erscheinungen. Das Blutbild zeigte relativ geringe Veränderungen, wies aber deutlich die Charakteristika der Perniciosa auf: Anisocytose zugunsten der großen Erythrocyten, Retikulocytose, erhöhter Färbeindex.

Die schweren paraplegischen Störungen, die bis zu Ataxie und Areflexie der Beine und zur Harninkontinenz führten, gingen weitgehend zurück. Sie blieben wie das Blutbild unbeeinflußt durch die Gravidität und besserten sich post partum soweit, daß subjektiv nur ein Schweregefühl in den Beinen blieb und objektiv nur ein schwach positiver Babinski. Eine Ataxie ist nicht mehr nachzuweisen.

In der Remission konzipierte die Frau. Die Gravidität wurde vom behandelnden Arzt erst im 6. Monat festgestellt, da er die Amenorrhoe auf die Anämie und das beginnende Klimakterium bezog. Die Patientin blieb auf Grund des Schweregefühls in der unteren Extremität im unklaren über ihren Zustand. Ante conceptionem und post partum waren die Menses angeblich immer normal, und es widerspricht dies ja auch keineswegs den bei Anämien gemachten Erfahrungen. In der Klinik blieb die Blutung einmal aus. Die Remission wurde durch die Schwangerschaft nicht unterbrochen.

Die Rohleber wurde immer gut vertragen. Als nach dem Lebergenuß Übelkeit auftrat, erwies sich dieses später als ein Frühsymptom der Schwangerschaft.

Die Frage der Schwangerschaft bei Morbus Biermer

Über Schwangerschaft bei Morbus Biermer berichten Alder, Offergeld, Eyding und Schultz. Während Alder 1924 noch sagt: „Ein Fall von echter Biermerscher perniciöser Anämie, der konzipiert hätte, ist mir nicht bekannt", lehnt Offergeld bereits 1926 — vor Einführung der Lebertherapie — diese Stellung als zu weitgehend ab. Er berichtet über einen Fall eigener Beobachtung:

Eine Frau, bei der klinisch eine Biermersche Anämie festgestellt wurde, konzipiert in der Remission. Während der Gravidität verschlechtert sich das Blutbild und der Allgemeinzustand derart, daß im 8. Monat eine künstliche Frühgeburt indiziert war. Es wird ein frischtotes Mädchen geboren, das äußerlich seinem Alter entwickelt ist, aber bei der Sektion ein frühembryonales Blutbild aufweist. Die Frau stirbt 9 Monate nach der Geburt. Die Obduktion ergibt: perniciöse Anämie ohne einen Nebenbefund.

Eine Konzeption bei perniciöser Anämie ist also durchaus möglich. Die Geburt scheint — auch nach den Beobachtungen Offergelds im mitgeteiltem Fall — normal zu verlaufen. Zu erwägen bleibt nun zweierlei:

1. Die Wirkung der Schwangerschaft auf die bestehende Anämie,
2. der Einfluß der mütterlichen Anämie auf die Frucht.

ad 1. Die Wirkung der Schwangerschaft auf die Anämie.

Die Anaemia perniciosa ist ausgezeichnet durch eine gesteigerte Hämolyse auf der einen und eine erhöhte Tätigkeit des hämatopoetischen Apparates auf der anderen Seite. Ob diese vermehrte Blutmauserung nun — wie vor allen Nägeli meint — auf der Bildung minderwertiger Erythrocyten beruht, also auf einer primären Schädigung des Knochenmarks, oder — wie hauptsächlich Morawitz annimmt — auf einer primär gesteigerten Hämolyse in der Milz und anderen Organen, wobei also das Knochenmark nur sekundär geschädigt wäre, muß dahingestellt bleiben.

Bei der normalen Gravida bestehen durchaus analoge Verhältnisse: eine vermehrte Produktion im hämatopoetischen System und Blutzerfall in den Zellen des Chorion zum Aufbau der Frucht. Wahrscheinlich wirken außerdem noch die Schwangerschaftstoxine hämolysierend — wie die positive Urobilinprobe und der Subikterus mancher Schwangeren andeuten. Bei anämischen Frauen nun bleibt diese physiologische Blythypertrophie in der Schwangerschaft aus, während der Blutzerfall eine Summierung erfährt. Wie weit dieser Blutzerfall und diese gesteigerte Neubildung durch die Tätigkeit einiger oder aller inkretorischen Drüsen beeinflußt sind, läßt sich noch nicht sagen. Wenn aber heute das Fehlen eines Hormons für die Entstehung der Biermerschen Anämie verantwortlich gemacht wird, dann erscheint es nicht abwegig, wenn Offergeld meint, daß sowohl in der Gravidität als auch beim Morbus Biermer eine gleiche inkretorische Umstimmung erfolgt.

Aus dem Gesagten erhellt, daß — abgesehen von dem Einfluß der Therapie — eine Summierung einzelner Symptome stattfindet, die eine Schwangerschaft bei Biermerscher Anämie als eine ernsthafte Komplikation erscheinen läßt: eine Remission wird unterbrochen und vorzeitig zu Ende geführt. Der Geburtsvorgang scheint nicht beeinflußt zu werden. Seit Einführung der Lebertherapie ist dagegen eine grundlegende Änderung eingetreten. Während Offergled noch bei perniciöser Anämie die Unterbrechung einer Schwangerschaft als absolut indiziert ansieht, kommt Eyding 1933 zu einem ganz anderen Schluß. Er veröffentlicht zwei Fälle eigener Beobachtung und einen ihm von Gänßlen mitgeteilten Fall. Es erübrigt sich, auf die einzelnen Krankengeschichten

näher einzugehen. Das Wesentliche und allen drei Fällen Gemeinsame ist folgendes:

Die Patientinnen waren seit längerer Zeit — bis zu 5 Jahren — in Beobachtung der entsprechenden inneren Klinik, die auch die Diagnose gestellt hatte. Sie konzipierten in einer Remission. Während der Schwangerschaft wurde wie auch vorher Campolon verabreicht und das Blutbild laufend kontrolliert: es verschlechterte sich nicht wesentlich. Partus und Puerperium boten keine Besonderheiten. Das Blutbild des Kindes war normal, das der Mutter post partum nicht verschlechtert. Daraus folgert Eyding, daß „der ungünstige Einfluß der Schwangerschaft nicht mehr in dem Maße zu befürchten ist, wenn es gelingt, die Frauen in ein langes Remissionsstadium zu bringen". In gleichem Sinne spricht auch der vorliegende Fall: Blutstatus und subjektives Befinden waren nur unwesentlich verändert — sowohl während der Schwangerschaft als auch im Wochenbett, ja die Remission der spinalen Symptome machte weitere Fortschritte. Im Vorangehenden wurde gesagt, daß die in der Schwangerschaft physiologisch gesteigerte Blutmauserung vor allem durch eine Summierung der hämolytischen Vorgänge bei Biermerscher Anämie gefährliche Ausmaße annimmt, während die Tätigkeit der blutbildenden Organe einer Anämischen nur unwesentlich durch die Schwangerschaft beeinflußt werden. Daraus folgt, daß es vor allem der antihämolytischen Wirkung der Leber zuzuschreiben ist, wenn der verderbliche Einfluß der Schwangerschaft heute nicht mehr in Erscheinung tritt. Darüber hinaus muß aber doch auch an eine günstige Beeinflussung der Hämatopoese gedacht werden. Es ist wohl anzunehmen, daß unter dem Einfluß der Leber der Körper wieder die Fähigkeit erwirbt, trotz Bestehenbleibens der Noxe angenähert physiologisch zu reagieren. Dies würde für die Schwangerschaft bedeuten, daß auch bei Perniciosa der mütterliche Organismus die Möglichkeit besitzt, die oben geschilderten für Schwangere physiologischen Blutverhältnisse herzustellen. Wie diese Leberwirkung zu denken ist, läßt sich heute noch nicht sagen.

Es ist also angebracht das Urteil Offergelds dahingehend zu revidieren, daß — genaue hämatologische Kontrolle und Fortsetzung der Lebertherapie vorausgesetzt — eine Unterbrechung der Schwangerschaft bei Biermerscher Anämie nicht mehr indiziert ist, solange Blutbild und Allgemeinzustand sich nur unwesentlich ändern, daß eine Beendigung aber angezeigt ist, wenn „ein bedrohliches Sinken des Hämoglobingehaltes eintritt und mit einem Versagen der Therapie zu rechnen ist". (Eyding).

ad 2. Einfluß der mütterlichen Anämie auf das Kind

Das Schicksal der Frucht einer perniciös-anämischen Gravida ist bedingt durch das Alter der Frucht und durch sein hämatologisches Verhalten.

a) Alter der Frucht

In den von Offergeld und Schultz angegebenen Fällen lagen Frühgeburten vor, die ihrem Alter nach an sich bedingt lebensfähig waren. Bei Offergeld wurde das Kind frischtot, künstlich geboren, bei Schultz war es eine Mißbildung, die eine Stunde post partum starb. In den drei

Fällen Eydings und im vorliegenden Fall — nach Einführung der Lebertherapie — war das Alter der Frucht normal, die Kinder waren lebensfähig. Es ist also anzunehmen, daß bei Perniciosa die Frucht ausgetragen werden kann auch ohne Leber, und daß das Alter nicht mehr Einfluß auf die Lebensfähigkeit hat als bei Kindern normaler Schwangerer.

b) Hämatologisches Verhalten der Frucht

Nach Offergeld soll bei einer Schwangerschafts-Perniciosa das Kind dasselbe Blutbild haben wie die Mutter, wie das auch in dem von ihm angegebenen Fall von Schwangerschaft bei Morbus Biermer durch Sektion erwiesen wurde: das Kind hatte ein frühembryonales Blutbild. Ein solches besteht aber normaler Weise nur in der ersten Hälfte des intrauterinen Lebens, während die Frucht in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft dieselben Verhältnisse zeigt, wie sie normaler Weise postfoetal bestehen.

Ist der Sektionsbefund Offergelds die Regel, so hätte das Blut der Frucht einer anämischen Gravida von vornherein eine geringere Wertigkeit. Die Verhältnisse bei einer Graviditäts-Perniciosa klarzustellen, kann nicht Aufgabe dieser Arbeit sein: sie ist eine Krankheit sui generis wie Schultz klargestellt hat. Über Kinder von Müttern mit Biermerscher Anämie ist in dieser Hinsicht folgendes zu sagen:

Von den vor Einführung der Leberbehandlung veröffentlichten Fällen ist nur im Falle Offergelds ein Blutbild vorhanden: es war dem mütterlichen angeblichen, frühembryonal. In den drei von Eyding mitgeteilten Fällen bestand ein normales, kindliches bei einem nur wenig veränderten mütterlichen Blutbild. In vorliegendem Falle wurde leider eine frühe Blutuntersuchung unterlassen — im dritten Lebensjahr war das kindliche Blutbild normal, das der Mutter war immer nur geringfügig verändert. Es liegen also offenbar auch beim Morbus Biermer ähnliche Verhältnisse vor, wie sie Offergeld für die Schwangerschafts-Perniciosa dargestellt hat: der kindliche Blutstatus entspricht etwa dem der Mutter — gelingt es aber, die Mutter in der Remission zu erhalten, so erscheint es möglich, daß das Kind normales Blut hat, solange das mütterliche nicht allzusehr unter die Norm gesunken ist.

Normaler Weise nämlich speichert der Foetus Eisen auf, das er der Mutter durch Hämolyse in den Zellen des Chorion entzieht, wie bereits oben angedeutet wurde. Nach Offergeld nun unterbleibt die Eisenansammlung im Foetus einer Anämischen: das Kind verbraucht das Eisen, und zwar über seinen eigenen Bedarf hinaus.

Es war also auch im Interesse des Kindes eine Schwangerschaftsunterbrechung indiziert, bis auch diese Verhältnisse sich seit Einführung der Lebertherapie veränderten. Es wurde oben gesagt, daß unter dem Einfluß der Leber der mütterliche Organismus anscheinend seine physiologische Reaktionslage wiedererhält, und daß mit Besserung des mütterlichen Blutbildes eine solche des kindlichen Hand in Hand geht — in den mitgeteilten Fällen ging sie bis zur Norm. Es scheint aber, daß auch die Eisenspeicherung des Foetus in der mütterlichen Remission eine bessere wird, wie das normale Verhalten der Kinder nach der Geburt anzeigt.

Es ist also festzustellen, daß auch der kindliche Organismus sein physiologisches Verhalten behält, wenn es gelingt, die Mutter in der Remission zu erhalten. Die Prognose quoad vitam des Kindes ist also unter Leberbehandlung in gleichem Maße gebessert wie für die Mutter, ja sie ist von dem Status der Mutter abhängig. Die Indikationsstellung zur Unterbrechung der Schwangerschaft ist nicht von dem Kinde aus zu stellen, sondern nur vom hämatologischen Verhalten der Mutter her. Die Annahme ist berechtigt, daß Kinder remittierender und unter Leberbehandlung stehender Mütter mit perniciöser Anämie — wenigstens phänotypisch — gesund zur Welt kommen.

Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, auf die Erbfrage der Perniciosa einzugehen. Soviel aber mag hier gesagt sein: eine Keimschädigung erscheint nur denkbar im Sinne einer erblichen Anlage, die sich in dem für das Auftreten der Biermerschen Anämie typischen Lebensalter bemerkbar machen würde. Das hämatologische Verhalten der Frucht aber kann nur placentar beeinflußt sein.

Zusammenfassung

1. Es wird ein Fall von Morbus Biermer beschrieben, bei dem schwerste funikuläre Prozesse weitgehend zurückgingen. In der Remission trat eine Konzeption ein mit normaler Schwangerschaft und Geburt. Das Kind war reif und zeigte im dritten Lebensjahr ein normales Blutbild.
2. Die Frage der Schwangerschaft bei Biermerscher Anämie wird erörtert. Es sind bisher nur wenig Fälle veröffentlicht — dreierlei aber läßt sich sagen:
   a) eine Konzeption bei Morbus Biermer ist möglich, wahrscheinlich aber nur in einer Remission.
   b) Die Prognose für Mutter und Kind ist seit Einführung der Leberbehandlung, soweit bisher ersichtlich, durchaus gut.
   c) Es ist notwendig, eine perniciös-anämische Gravida genau hämatologisch zu beobachten und individuell mit Leber zu behandeln.
3. Die Frage der Erblichkeit der Biermerschen Anämie wird kurz gestreift.

Herrn Dr. Hermann Lenhartz danke ich an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und für die Ratschläge bei der Bearbeitung.

Literaturangabe

Bergmann—Stähelin: Handbuch der inneren Medizin, 3. Auflage, 1934.

Krehl: Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten, 1934.

Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1931.

Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung, 1933.

Schlecht: Blutkrankheiten, 1932.

Hirschfeld: Lehrbuch der Blutkrankheiten, 1928.

Alder: Beitrag zur Kenntnis der Anämien in der Schwangerschaft. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 87, 505, (1924).

Offergeld: Anaemia perniciosa und Schwangerschaft. Zeitschrift für klinische Medizin 104, H. 3, S. 473, (1926).

Eyding: Anaemia perniciosa und Schwangerschaft. Münchner Medizinische Wochenschrift 1933, II, S. 1283.

Schultz, Willi: Schwangerschaftsanämien. Münchner Medizinische Wochenschrift 1933, S. 679.

— Pseudoanämien in der Schwangerschaft. Archiv für Gynäkologie, 151, H. 1.

Meulengracht: Klinische Wochenschrift 1933, 1934, 1937.

LEBENSLAUF

Am 13. Juni 1908 bin ich in Hamburg geboren. Mein Vater ist der verstorbene Postinspektor Friedrich Becker. Ostern 1930 erhielt ich auf dem humanistischen Gymnasium des staatlichen Christianeums zu Altona das Reifezeugnis. Anschließend studierte ich Medizin an den Universitäten Greifswald und Hamburg. 1934/35 war ich für zwei Semester zum freiwilligen Heeresdienst beurlaubt. Im Januar 1938 bestand ich mein Staatsexamen. Mein praktisches Jahr verbrachte ich an der chirurgischen Abteilung des Roten Kreuz-Krankenhauses in Hamburg und an der inneren Abteilung des Krankenhauses Tönsheide in Holstein. Meine Approbation erhielt ich am 1. August 1938. Seit dem 1. April 1939 bin ich als Assistenzarzt am Gesundheitsamt der Stadt Stettin tätig.

Fritz Becker